Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik
der Universität des Saarlandes
Direktor: Prof. Dr. med. P. Falk

Der akute kryptogene Hörsturz

INAUGURAL–DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
1971
vorgelegt von

HERTA-MARIA SAHLENDER
geb.: 9.1.1939 in Gotha

Dekan: Prof. Dr. med. H. Kulenkampff
Referent: Prof. Dr. med. P. Falk

Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik
der Universität des Saarlandes
Direktor: Prof. Dr. med. P. Falk

Der akute kryptogene Hörsturz

INAUGURAL–DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
1971
vorgelegt von

HERTA-MARIA SAHLENDER
geb.: 9.1.1939 in Gotha

Dekan: Prof. Dr. med. H. Kulenkampff
Referent: Prof. Dr. med. P. Falk

Die mündliche Promotionsprüfung fand am 9.März 1971 statt.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Teil I: Literaturübersicht	1 - 15
A. Allgemeines	2 - 4
B. Erkrankungsalter	4
C. Bevorzugte Erkrankung d. linken Seite	4
D. Pathogenese	5
1. Virale bzw. bakterielle-infektiöse Genese	5 - 7
2. Veränderungen der HWS	7 - 8
3. Vasculäre Genese	8 - 12
E. Pathologie	12 - 13
F. Therapie	13 - 15
Teil II: Kasuistik	16 - 28
Teil III: Besprechung	29 - 32
Teil IV: Zusammenfassung	33
Teil V: Literaturverzeichnis	34 - 39
Teil VI: Abbildungen und Anhang	
Lebenslauf	

Teil I

LITERATURÜBERSICHT

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Literaturübersicht

Eine plötzlich auftretende hochgradige Schwerhörigkeit vom Innenohrtypus oder Taubheit bei einem scheinbar völlig gesunden Menschen bezeichnet man als einen akuten kryptogenen Hörsturz.

Damit meinen wir nicht die Schwerhörigkeit infolge:

1. Cerumen obturans
2. Otitis media acuta purulenta
3. Tuben - Mittelohr - Katarrh
4. Tympanogene Labyrinthitis
5. Traumatische Schwerhörigkeit
   a) Druck und Schall
   b) Schädeltraumen mit und ohne Fraktur
6. Toxische Hörstörungen
   a) Streptomycin, Kanamycin, Neomycin
   b) Nicotin
   c) Chinin
   d) Salicylate
   e) Alkoholvergiftung
   f) Kohlenmonoxyd
   g) Lebensmittelvergiftung
7. a) Meningitis
   b) Encephalitis
8. Infektionskrankheiten
   a) Mumps
   b) Masern
   c) Scharlach
   d) Typhus
   e) Flecktyphus
   f) Tuberkulose
   g) Grippe
   h) Herpes zoster oticus
9. Kleinhirnbrückenwinkeltumoren

10. Lues
11. Cogan - Syndrom
12. Lermoyez - Syndrom
13. Morbus Ménière
14. Neurose oder Simulation
15. Diabetes mellitus (nach LESOINE)

A. Allgemeines:

Die Taubheit stellt sich zumeist fortschreitend in einem Zeitraum von wenigen Stunden bis zu 4 Tagen ein. Der Kranke stellt plötzlich fest, dass er auf einem Ohr, selten auf beiden Ohren, nichts mehr hört. FOWLER stellt allerdings die Frage: "Wie 'plötzlich' ist die plötzliche Taubheit?" Es ist durchaus denkbar, dass die Hörstörung, besonders wenn sie einseitig ist, vom Patienten nicht sofort bemerkt wird. Beidseitige Ertaubung dagegen ist ein so einschneidendes Ereignis, dass der Betroffene sicher sofort den Arzt aufsuchen wird. In der Literatur werden allerdings einige sehr eindrucksvolle Fälle in allen Einzelheiten geschildert, bei denen nachweislich die Ertaubung in wenigen Minuten erfolgte (BIERMAN/ HOLMGREN).

Der Hörverlust ist zumeist begleitet von Ohrgeräuschen, die auch schon vor dem akuten Ereignis einsetzen können. Ferner können Schwindel, der gelegentlich als Drehschwindel charakterisiert wird, Übelkeit und Erbrechen auftreten.

Der Erfahrene kennt die Schwierigkeiten, die bei der Erhebung der Anamnese auftreten, wenn der Patient aufgefordert wird, das Symptom "Schwindel" verbal zu umschreiben.

In einigen Fällen wird auch über Kopfschmerzen oder Halbseitenkopfschmerz berichtet. Die internistische, ophthalmologische und neurologische Untersuchung, einschliesslich EEG, ergibt keine pathologischen Befunde. SVANE-KNUDSEN fand bei seinen 21 Fällen fast immer für einige Tage eine beschleunigte BSG und in 4 Fällen Eiweißvermehrung im Liquor. Die Temperatur ist immer normal.

Die otologische Untersuchung zeigt ein regelrechtes Trommelfell. Das erkrankte Ohr hat normale bis leicht herabgesetzte kalorische Erregbarkeit. Als Ursache für den vorwiegenden Ausfall der Cochlearfunktion, neben der die Vestibularerscheinungen zurücktreten, werden folgende Theorien aufgeführt:

1. WITTMACK: Elektive Vulmerabilität des N.cochlearis auf Grund biologischer Unterschiede zwischen N.cochlearis und N.vestibularis.
2. WILLIAMS: Überwiegen der cochleären Endolyphproduktion.
3. ALTMANN: Enge Durchtrittskanäle für die Cochleagefäße in der Labyrinthkapsel und im Modiolus.

Umfang und Maß der Hörstörung sind verschieden. Fast regelmäßig sind die mittleren und oberen Frequenzen stärker betroffen. Die Erkrankung kann ein- oder beidseitig sein. WILMOT fand unter seinen 22 Fällen die verhältnismäßig hohe Zahl von 5 beidseitig Ertaubten. SCHURNO fand

unter 91 Fällen 15 beidseitige.

B. Erkrankungsalter:

SVANE-KNUDSEN beschreibt 21 Erkrankungen zwischen dem 14. und 64. Lebensjahr. DISHOECK und BIERMAN fanden bei ihren Patienten eine Bevorzugung des mittleren und höheren Lebensalters. Dagegen waren von 26 Fällen FOWLERS 19 unter 4o Jahren. LINDSAY und ZUIDEMA beschreiben 16 Fälle unter 3o Jahren, WILMOT 22 Fälle unter 4o Jahren, RASMUSSEN 18 Fälle zwischen 19 und 4o Jahren und DEBAIN 8 Fälle zwischen 25 und 4o Jahren. HORIGUTI berichtet, dass seine Patienten alle um das 2o. Lebensjahr erkrankten.
Hieraus ergibt sich ein häufigeres Auftreten des akuten kryptogenen Hörsturzes in jungen und mittleren Jahren. Wie der uns zugänglichen Literatur zu entnehmen war, erkrankten Männer und Frauen gleich häufig.

C. Bevorzugte Erkrankung der linken Seite:

SCHUBERT und WILDHAGEN fanden unter ihren 76 ausgewählten Fällen eine bevorzugte Erkrankung der linken Seite. Davon erlitten 52 Patienten links Hörstörungen und 34 rechts. Sie führen die Bevorzugung der linken Seite auf Anomalien im Verlauf der A.vertebralis zurück, wie sie NEIMANIS in 5,6 % bei 464 Gehirnsektionen fand.

D. Pathogenese:

Über die Pathogenese des akuten kryptogenen Hörsturzes werden in der Literatur verschiedene Ansichten vertreten.

1. Als Ursache für die Entstehung dieses Krankheitsbildes werden ein infektiös - entzündliches Geschehen durch neurotrope Viren und Neuritiden des N.acusticus angesehen.
2. In einer Vielzahl von Arbeiten wird auf die Bedeutung von Veränderungen der HWS und deren Folgen hingewiesen.
3. Die Mehrzahl der Autoren vertritt die vasculäre Genese. Man denkt hierbei an Spasmen, Thrombosen und Embolien der Terminalarterien des Innenohres sowie Blutungen.

Ad. 1. Virale bzw. bakteriell-infektiöse Genese

LINDSAY und ZUIDEMA berichten über 12 Fälle von Innenohrtaubheit unklarer Äthiologie. Als Ursache nehmen sie eine toxische Neuritis an, insbesondere weil der Hörverlust in 3 Fällen von einer entzündlichen Augenerkrankung begleitet war.

SVANE-KNUDSEN beobachtete 21 Fälle mit einer "von selbst entstandenen" Störung der Ohrfunktion, die z.T. auch vestibuläre Erscheinungen aufwiesen. Der Autor neigt zu der Ansicht, dass bei seinen Patienten eine Neuritis nervi acustici vorlag, keine vasculäre Störung.

DISHOECK und BIERMAN berichten 1957 in ihrer sehr eingehenden Untersuchung von 74 Fällen, bei denen Virusteste durchgeführt wurden. Davon zeigten 25 positive Reaktion, obwohl klinisch keine Symptome vorlagen. (18 mal auf Mumps, 7 mal auf Influenza, 7 mal Viren der Poliomyelitisgruppe; einige Patienten zeigten mehrfache Reaktionen.)

Die Autoren folgern daraus, dass wenigstens in sehr vielen Fällen eine Infektion durch neurotrope Viren die Ursache für den akuten kryptogenen Hörsturz ist. In gewissem Gegensatz hierzu verneint SISCHKA auf Grund nur klinischer Beobachtungen toxische Ursachen. Wir möchten hieraus schließen, dass eine Infektion mit neurotropen Viren ohne Virusteste doch nicht sicher auszuschließen ist.

Auch KRASSNIG hält an der Infektionspathogenese fest. Er konnte bei seinen Fällen eine saisonmäßige Häufung beobachten.

SUDAKA beschreibt 6 Fälle, von denen 3 nach einem Nasenracheninfekt auftraten. Aus diesem Grunde nimmt er eine infektiös-toxische Ursache an.

I. WEBER führt die Wirksamkeit des Penicillins bei akuten Innenohrschäden als Beweis für ein entzündliches Geschehen an.

An dieser Stelle erhebt sich die Frage, ob wir bei der eingangs gegebenen Definition des akuten kryptogenen Hörsturzes die hier diskutierten Fälle überhaupt unter diesem Begriff einordnen dürfen, wenn wir uns um eine exakte Abgrenzung des Krankheitsbildes bemühen. Es kann sich dabei nicht allein um eine Abgrenzung nach klinischen sondern vielmehr auch nach äthiologischen Gesichtspunkten handeln. Insbesondere unter Berücksichtigung der Virusteste von DISHOECK und BIERMAN möchten wir Fälle, bei denen eine Infektion nachweisbar ist, als Hörstörung infolge Infektion einreihen und sei vom Begriff des akuten

kryptogenen Hörsturzes ausklammern. Sicher wird dies in der Praxis nicht immer zuverlässig möglich sein. Wir denken hierbei besonders an monosymptomatisch verlaufende Erkrankungen.

Ad 2. Veränderungen der HWS

Eine andere Gruppe von Autoren sieht die Ursachen für den akuten kryptogenen Hörsturz in Veränderungen der HWS und deren Folgen.

MORITZ nennt die altersbedingte Osteochondrose der HWS, besonders bei C 5/6 und C 6/7, die Osteoporose der ganzen HWS, die Randzackenbildung durch Periostabhebung und den Bandscheibenvorfall. Die weitere Folge dieser Veränderungen ist das Zusammensintern der Wirbelkörper und zwar nicht vertikal, sondern wegen der schrägen unkovertebralen Pseudogelenke nach schräg hinten unten. Dadurch, sowie durch Randzacken und die Proc.lunati wird das Foramen intervertebrale stark eingeengt und die durchtretenden Gebilde, die motorischen und sensiblen Segmentnerven und die spinalen Äste der intervertebralen Arterien und Venen, werden unter Druck gesetzt. Von besonderer Bedeutung sind hier die sympatischen Äste der Halsganglien, da sie die einzige sympatische Versorgung der Gefäße des Labyrinthes bilden. Sie erfolgt über die A.vertebralis, A.basalis und A.auditiva interna.

Da diese Veränderungen im Bereich der HWS überwiegend im mittleren und höheren Lebensalter auftreten, scheint uns diese Theorie allein zumindest nicht zur Erklärung der Er-

krankungen in jugendlichen Alter ausreichend.
Bemerkenswert scheint uns in diesem Zusammenhang ein Fall, den MARTIN und GUIRAL, allerdings ohne pathogenetischen Kommentar, mitteilen. Demzufolge trat bei einem 4ojährigen Patienten nach einer chiropraktischen Manipulation an der HWS plötzliche Taubheit, verbunden mit Schwindel und Ohrensausen ein.
SCHUBERT und WILDHAGEN berichten über 76 Fälle, von denen 65 Bandscheibenprozesse im Bereich zwischen C 5 und C 7 hatten.
Sie verweisen auf eine Beobachtung SCHRADERS. Er beschreibt arteriographisch gesicherte Arterienobliterationen der A.iliaca und A.femoralis beim lumbalen Bandscheibenprolaps, wobei er annimmt, dass trophische Störungen infolge der spinalen Wurzelirritation zu Intimaschädigungen führen. Eine Parallelität der Vorgänge an LWS und HWS ist zumindest sehr wahrscheinlich.

Ad. 3. <u>Vasculäre Genese</u>

So sieht denn auch eine große Gruppe von Autoren das pathophysiologische Substrat des akuten kryptogenen Hörsturzes in Erkrankungen der Gefäße des Innenohres und deren Folgen. Diese Ansichten werden besonders in der neueren Literatur vertreten.
HILGER nimmt als Ursache für die gefäßbedingte plötzliche Taubheit einen Spasmus der Terminalarteriole an. Er gibt nach Lokalisation des Spasmus folgende Einteilung in 3 Syndrome:

1. Verschluß der Arteriole des Ganglion spirale. Dabei tritt Hörverlust in den oberen Frequenzen auf.
2. Verschluß der Arteriole des Ligamentum spirale verursacht Endolyphhydrops mit Schwerhörigkeit und Ohrensausen, gelegentlich Schwindel, Völlegefühl im Ohr, Töne verzerrt; auch tiefe und mittlere Frequenzen befallen. Das Gehör wechselt. Die Haarzellen sind nicht irreversibel befallen. Diplacusis und Lautstärkenausgleich sind vorhanden. Der Vestibularapparat spricht an.
3. Totalverschluß der A.cochlearis propria. Hier vereinigen sich die Symptome von 1. und 2. Wenn der Verschluß mehr proximal liegt, so ist der Gleichgewichtsapparat stark betroffen. Die calorische Erregbarkeit ist erloschen. (Abb. 1).

RASSMUSSEN veröffentlichte 1949 eine Arbeit über 14 Fälle. Drei seiner Patienten hatten eine Atherosklerose. Schon damals wies er in diesem Zusammenhang auf die Möglichkeit einer Labyrinthblutung oder Thrombose hin.

HALLBERG berichtet über 89 Patienten, bei denen er Gefäßveränderungen annimmt. Er denkt dabei an einen Gefäßverschluß oder einen Spasmus.

VAN CANEGHEM teilt 64 Fälle mit. Als Ursachen kommen in Betracht: plötzlich einsetzende Ödeme, intralabyrinthäre Blutungen, Thrombosen der A.auditiva interna und ihrer Äste, sowie primäre und sekundäre Spasmen.

TETU et al. referieren über 33 ausgewählte Fälle, wobei in 14 Fällen die vasculäre Genese als gesichert betrachtet wird. In den übrigen nicht einwandfrei geklärten Fällen scheint den Autoren eine Erklärung durch Spasmen oder Thrombose möglich.

SISCHKA behandelte 5 Fälle. Er nimmt als Ursache einen Spasmus der Terminalarterie an. Durch venöse Rückflußstase mit Transsudation kommt es zum peri-, später zum endolyphatischen Hydrops.

MYGIND sah in seiner Veröffentlichung von 1954 die Ursache für den akuten Hörsturz in einem Labyrinthüberdruck. 1957 berichtet er in einer weiteren Arbeit über Taubheit vasculären Ursprungs. Sie entsteht nach seiner Auffassung zunächst am Modiolus infolge Blutung, bei deren Ausbreitung auf das Labyrinth auch Gleichgewichtsstörungen auftreten.

Auch LOEBELL äußert die Ansicht, dass die Ursache in einer akuten Druckerhöhung im Labyrinth oder Blutung zu suchen ist.

Im Gegensatz hierzu sehen MAYOUX,MARTIN und GAILLARD die Ursache für plötzlich auftretende Taubheit in labyrinthärem Unterdruck.

HORIGUTI beobachtete bei seinen Fällen Diapedesisblutungen der Nagelbettkapillaren und verminderten Widerstand der Kapillaren bei Unterdruck. Er schließt daraus auf die Möglichkeit einer Blutung im Innenohr.

BOSATRA und DE STEFANI referieren über 47 Fälle. Als gemeinsame Ursache der verschiedenen Erscheinungen nehmen sie eine "vasomotor neurosis" an. Die Autoren sehen gewisse Parallelen zu anderen Krankheitsbildern wie angioneurotisches Ödem, Akrocyanose, Morbus Raynaud, Hemikranie und Glaukom. Sie verweisen auf eine Arbeit von APPAIX et al., die eine häufige Vergesellschaftung von Glaukom und Perceptionsschwerhörigkeit beobachten konnten.

MORITZ teilt mit, dass 2 seiner 3 Fälle von Hörverlust stärkeren Grades mit Vestibularisbeteiligung zu einem anderen Zeitpunkt eine Retinitis angiospastica mit vorüber-

gehender Erblindung hatten.

WILDHAGEN, REIMANN sowie DÖRING und HIRSCHMANN vertreten die vegeto - neurale Pathogenese. Durch trophische Schädigung der Gefäßintima kommt es zu einer Minderdurchblutung im Bereich der A.labyrinthi, ja zum völligen Verschluß derselben.

FOWLER weist auf die Bedeutung seelischer Erregungszustände für die Durchblutung des Innenohres hin. Bei disponierten Personen können über vegetative Zentren durch seelische Einwirkungen Gefäßverschlüsse im Innenohr entstehen. Es entsteht so Taubheit oder Schwerhörigkeit, da die Sinneszellen gegen O_2-Mangel sehr empfindlich sind. FOWLER sieht das pathophysiologische Substrat in einer intravasalen Erythrocytenagglutination - "Blood sludge".

WILMOT gibt als Ursache bei seinen 22 Patienten Zirkulationsstörungen und Spasmen mit emotioneller Komponente an.

Auch SCHUBERT und WILDHAGEN berichten, dass alle ihrer 76 Patienten unter erheblicher vegetativer Übererregbarkeit litten.

Schließlich finden sich in der Literatur auch einige Arbeiten, deren Autoren den akuten kryptogenen Hörsturz als ein Symptom mit sehr verschiedenen Ursachen betrachten.

DIETZEL teilt seine 91 Fälle in 3 Gruppen ein, für die er jeweils eine andere Krankheitsursache annimmt:

1. Neuritis des N.cochlearis
2. Obliterierende Wand- und Lumenprozesse der Labyrinthgefäße wie Embolie, Thrombose und Sklerose.
3. Funktionelle Durchblutungsstörungen des Labyrinthes aus neuro - vegetativer Basis.

Ähnlich verfährt BEIKERT. Er beobachtete in einem Jahr 8 Fälle und teilt sie wie folgt ein:

1. Psycho - emotionelle Ursache
2. Mechanisch - cervikale Ursache

E. Pathologie:

Eine der größten Schwierigkeiten bei der Beschreibung des akuten kryptogenen Hörsturzes besteht in der Unmöglichkeit, ein pathologisches Präparat - ein frisch erkranktes Felsenbein - zu untersuchen. Es handelt sich ja hier um keine Krankheit, die zum Tode führt. Diese Tatsache hat schließlich zur Aufstellung der zahlreichen oben beschriebenen Theorien über die möglichen Ursachen des Krankheitsbildes geführt.

In der uns zugänglichen Literatur fand sich nur eine Arbeit, die über Sektionsbefunde berichtet. SCHUKNECHT, BENITEZ und BEEKHUIS beschreiben 1962 ihre Untersuchungsergebnisse von 4 Felsenbeinen von Patienten mit plötzlichem einseitigen Hörverlust, nachdem der Tod aus davon unabhängigen Gründen eingetreten war. Die Corti-Organe zeigten Veränderungen, wie sie bei Mumps, Masern und nichtembryopathischen Röteln früher beschrieben wurden: Proportionaler Untergang von Haarzellen und Spiralganglionzellen ohne Hydropszeichen.

Ganz selbstverständlich stellt sich hier die Frage, welchen Aussagewert die pathologischen Präparate noch haben, nachdem die akute Erkrankung Monate oder Jahre zurückliegt. Wir können ja hier nur noch die "Narben" beschreiben.

Es soll hier auch noch einmal auf die allgemein bekannten präparatorischen Schwierigkeiten hingewiesen werden. Die Diskussion darüber, wo in den publizierten Fällen die Grenzen zum Artefakt liegen, nimmt in der Literatur einen breiten Raum ein.
Zuletzt hat NEVELING eine Reihe von Tierversuchen (Meerschweinchen) zur Frage der Pathogenese des akuten Hörsturzes vorgelegt.

F. Therapie:

Zur Behandlung des akuten kryptogenen Hörsturzes werden in der Literatur zwei Wege vorgeschlagen; nämlich aktiv chirurgische Maßnahmen und die konservativ-medikamentöse Therapie.

Die ersten Therapieversuche wurden auf dem operativen Sektor vorgenommen. OPHEIM schlug 195o, ebenso wie MYGIND 1953, die Fenestration zur Beseitigung des als Ursache des akuten Hörsturzes angenommenen Labyrinthüberdruckes vor. NIELSEN stellt 1953 zwei Fälle vor, behandelt mit Fensterung. Der erste Fall wurde am 6. Tage operiert. Nach 3 Tagen war das Hörvermögen bis auf hohe Töne wiederhergestellt. Der zweite Fall, der auch Vestibulariserscheinungen hatte, wurde am 11. Tag operiert. Er zeigte nur geringe Hörverbesserung. Über besonders gute Ergebnisse berichtet 1959 LOEBELL. Von seinen lo operierten Fällen hörten 9 normal, während nur einer ungebessert blieb. Da die Ergebnisse der operativen Verfahren letztlich nicht befriedigten, sind sie schon bald zu Gunsten der konservativen Therapie verlassen worden.

Zunächst ist freilich auch nicht beachtet worden, dass die operativen Eingriffe eine lokale Hyperämie erzeugen. Der gleiche Effekt ist - allerdings wesentlich risikoärmer - auch medikamentös zu erreichen.

Die Vorschläge zur konservativ-medikamentösen Therapie richten sich nach den von den einzelnen Autoren angenommenen Ursachen. Sie ist demnach sehr vielseitig; polypragmatisch.

Da eine Differentialdiagnose des akuten Hörsturzes noch nicht möglich ist, wird von zahlreichen Autoren eine Therapie vorgeschlagen, die alle möglichen Ursachen weitgehend berücksichtigt.

Große Aufmerksamkeit wird der Vasodilatation und der Hyperämisierung im Innenohrgebiet geschenkt, sowie der Bekämpfung von Gefäßspasmen. Nicht weniger bedeutsam sind die Behandlung von Infektionen, die Fokalsanierung und antiallergische Maßnahmen.

HEISE weist auf verschiedene Angriffspunkte hin und empfiehlt entsprechende Pharmaka:

1. Peripher direkt an der glatten Muskulatur angreifende
2. Peripher indirekt über die nervösen Elemente an der Gefäßmuskulatur angreifende und
3. Substanzen mit Angriff am ZNS.

Große Bedeutung hat in diesem Zusammenhang auch die Stellatum - Blockade zur Erweiterung der Endarteriolen des Gehirns (HILGER/VISLONCYL/SHEEHY/WILMOT).

Nach RUNGE werden die durch die Hypoxämie entstandenen Stoffwechselschäden bei einer durchblutungsfördernden Therapie

nicht genügend berücksichtigt. Der Autor empfiehlt daher in Anlehnung an MORIMOTO Aktivatoren des Stoffwechsels wie ATP und Pantothensäure.

Bei Veränderungen der HWS wurde Extension mit der Glissonschlinge (LESOINE) vorgeschlagen oder Lagerung auf der Billroth-Rolle (REIMANN).

Um einem Hydrops entgegenzuwirken, wurden eine salz- und flüssigkeitsarme Diät sowie Diuretika empfohlen. (SVANE-KNUDSEN/SISCHKA/DEBAIN/SHEEHY/SINZINGER/LESOINE).

Zur Druckentlastung schlägt TAMM die große Liquorpunktion nach Max Meyer vor.

Zweifellos kommt auch der Fokalsanierung große Bedeutung zu (SINZINGER/LESOINE), sowie einer antibiotischen Medikation. Bei Verdacht auf Thrombose oder Embolie werden Antikoagulantien ebenso wie fibrinolytische Substanzen verordnet. Bei vegetativ labilen und psychisch unausgeglichenen Patienten sind auch Psychopharmaka indiziert.

Teil II

KASUISTIK

K a s u i s t i k

An der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik in Homburg/Saar wurden von 1962 - 1966 11 Fälle mit akutem kryptogenen Hörverlust stationär behandelt, wobei 1 Patient zweimal, und zwar 1963 und 1965 zur Aufnahme kam.

Es handelte sich um	9 Männer und 2 Frauen
im Alter von	17 - 62 Jahren,
das Durchschnittsalter betrug	39 Jahre.
Bei diesen Patienten erkrankte	das linke Ohr 8 mal, das rechte Ohr 3 mal.

Ein beidseitiger akuter Hörverlust konnte bei diesem Patientengut nicht beobachtet werden.
Eine Vestibularisbeteiligung konnte in keinem Falle gefunden werden.
Die Blutdruckwerte aller Patienten lagen im Bereich der Norm.

Im Folgenden sollen nun die Krankengeschichten unserer Patienten vorgelegt werden.

Fall 1: S.B., 26 Jahre

Vorgeschichte:	ohne Besonderheiten, bisher Wohlbefinden.
Beginn der Erkrankung:	Bemerkte plötzlich abends, dass er auf dem linken Ohr nichts mehr hörte. Kein Schwindel, keine Ohrgeräusche, keine Übelkeit, keine Schmerzen. Bis Klinikaufnahme vergingen 6 Tage. Stationäre Behandlung von 14 Tagen.
Audiometrischer Befund:	Praktische Taubheit links oberhalb 5oo Hz. Vestibularisbefund: o.B. Röntgen HWS: Geradhaltung der HWS RR: 12o/8o BSG: 3/7
Therapie:	Stellatum-Blockade alle 2 Tage, täglich Solvosal i.v., 3 x 2 Tabl. Ronicol.
Verlauf:	Im Verlauf fortlaufende Besserung, siehe Anhang 1.
Befund bei Entlassung:	Im Audiogramm normale Hörwerte bis 2 ooo Hz, dann Abfall um 7o db, Vestibulogramm o.B.

(Abb. 2)

Fall 2: C.H., 62 Jahre

Vorgeschichte:	ohne Besonderheiten, bisher Wohlbefinden
Beginn der Erkrankung:	Plötzlich nach dem Aufstehen am Morgen starke Schwerhörigkeit links. Kein Ohrensausen, kein Schwindel, keine Schmerzen. Bis zur Klinikaufnahme vergingen 3 Tage. Stationäre Behandlung von 14 Tagen.
Audiometrischer Befund:	Praktische Taubheit links. Vestibularisbefund: o.B. RR: 135/85 BSG: 3/1o
Therapie:	Stellatum-Blockade jeden 2. Tag, Solvosal i.V., Hydergin, Nonicol, Rutin, Prednisolon von 3o mg tgl. abfallend bis zu 5 mg.
Verlauf:	Während anfänglich praktisch Taubheit vorlag, besserte sich das Gehör laufend. Bei der Kontrolle am 12. Tage war die Hörkurve bis 2 ooo Hz im Normbereich. Darüber sanken Luft- und Knochenleitung steil ab. In den folgenden Tagen kam es zu keiner weiteren Besserung.
Befund bei Entlassung:	Im Audiogramm normale Hörwerte bis 2 ooo Hz, danach Abfall um 8o db. Audiogramme siehe Anhang 2.

(Abb. 3)

Fall 3: W.G., 58 Jahre

Vorgeschichte:	Anfälle von Hypotonie. Seit 4 Jahren rechts Schwerhörigkeit. Seit 1 Jahr besteht Altersdiabetes.
Beginn der Erkrankung:	Plötzlicher Gehörverlust links. Sonst keine Beschwerden. Bis zur Klinikaufnahme vergingen 3 Tage. Stationäre Behandlung von 5 Tagen.
Audiometrischer Befund:	Schwerhörigkeit von 6o bis 7 ooo Hz beiderseits, von 6o-7o db Vestibularisbefund o.B. RR 17o/1oo BSG 3/5
Therapie:	Zweimalige Stellatum-Blockade, Eupaverin Ronicol i.v.
Verlauf:	Am 3. Behandlungstag hat die Gehörkurve links den Ausgangswert wieder erreicht. Als Vergleich dient eine Kurve von 1962. Eine weitere Besserung konnte in den folgenden Tagen nicht mehr erreicht werden.
Befund bei Entlassung:	Die Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr war unverändert. Auf dem linken Ohr eine Schwerhörigkeit von 3o db im tiefen Frequenzbereich und von 5o bis 6o db im oberen Frequenzbereich, was der Ausgangslage entspricht. Audiogramme siehe Anhang 3.

(Abb. 4)

Fall 4a: J.G., 17 Jahre

Vorgeschichte:	Gehäufte orthostatische Anfälle. lo Tage zuvor Ohrgeräusche und für Sekunden Hörverlust.
Beginn der Erkrankung:	Hören eines hohen Tones links, dann akuter Hörverlust. Bis zur Klinikaufnahme vergingen 5 Tage. Stationäre Behandlung von 11 Tagen.
Audiometrischer Befund:	Fast totaler Hörverlust links. Vestibularisbefund o.B. BSG 5/8 Röntgen nach SCHÜLLER und STENVERS ergibt keinen pathologischen Befund. Röntgen der Nasennebenhöhlen zeigt deutliche Verschattung der rechten Kieferhöhle. Röntgenkontrastfüllung der rechten Kieferhöhle zeigt eine große Cyste.
Therapie:	Sovosal forte, Eupaverin und Ronicol i.v., BVK oral, Prednisolon lo mg in fallender Dosierung bis 5 mg. Stellatum-Blockade alle 2 Tage.
Verlauf:	Vom 2. Behandlungstag an fortlaufende Besserung des Gehörs. Seit dem 5. Behandlungstag keine Änderung der Hörkurve mehr.
Befund bei Entlassung:	Das Audiogramm zeigt einen fast waagerechten Verlauf bei lo db mit einem Abfall auf 2o db bei 2 ooo Hz. Audiogramme siehe Anhang 4a.

(Abb. 5)

Fall 4b: J.G., 2o Jahre (erneute Erkrankung)

Vorgeschichte:	Nach der Entlassung weiterhin orthostatische Beschwerden. Vor der erneuten Erkrankung seien gehäuft Schwindelanfälle aufgetreten.
Beginn der Erkrankung:	Morgens beim Aufwachen plötzliche Taubheit links. Bis zur Klinikaufnahme vergingen 2 Tage. Stationäre Behandlung von 44 Tagen, bis zur Wiedererlangung des Gehörs vergingen 7 Tage.
Audiometrischer Befund:	Schwerhörigkeit in den tiefen Frequenzen, Taubheit in den oberen Frequenzen. RR: 115/8o BSG: 4/11 Röntgen HWS: unauffällig Augenhintergrund: kein Anhalt für Blutungen, keine angiospastischen Zeichen.
Therapie:	Täglich Stellatum-Blockade, Ronicol-Infusionen, Prednisolon lo mg, später 5 mg, BVK.
Verlauf:	Fortlaufende Besserung der Hörkurve vom 4. Behandlungstag an. Nach Wiedererlangung des Gehörs erfolgte operative Sanierung der noch bestehenden Sinusitis maxillaris rechts und Tonsillektomie.
Abschließender audiometrischer Befund:	Regelrechts Hörvermögen bis 2 ooo Hz, dann Abfall auf 2o db. Audiogramme siehe Anhang 4 b.

Fall 5: W.S., 5o Jahre

Vorgeschichte:	Nach einer Erkältung 2 Monate vor der akuten Erkrankung rezidivierend schlechtes Hörvermögen.
Beginn der Erkrankung:	Plötzlicher Hörverlust links ohne Begleitsymptome. Bis zur Klinikaufnahme verging ca. 1 Monat. Stationäre Behandlung 14 Tage.
Audiometrischer Befund:	Hörverlust von 5o bis 6o db in den unteren Frequenzen und von 6o bis 8o db in oberen Frequenzen. Vestibularisbefund: o.B. RR: 14o/1oo, stark schwankend BSG: 4/8 Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt keinen pathologischen Befund. Serum-Cholesterin mit 24o mg% deutlich erhöht.
Therapie:	Stellatum-Blockade alle 2, bzw. 3 Tage, Solvosal forte, Eupaverin i.v., BVK und Hydergin oral, Prednisolon von 25 mg in fallender Dosierung bis 5 mg.
Verlauf:	Vom 3. Behandlungstag an langsamer, fortlaufender Anstieg des Hörvermögens. Nach dem 7. Tag tritt keine weitere Besserung mehr ein. Wahrscheinlich schwankt das Hörvermögen mit dem Blutdruck.
Befund bei Entlassung, Kontrolle 8 Tage später:	Gleichbleibender Befund; Hörverlust in den unteren Frequenzen zwischen 2o und 4o db, im oberen Frequenzbereich zwischen 5o und 7o db.

Audiogramme siehe Anhang 5.

Fall 6: R.S., 32 Jahre

Vorgeschichte:	Zeitweise orthostatische Beschwerden und Tachykardie. 1o Monate vor dem Hörverlust eitrige Sinusitis beiderseits und Tubenkatarrh, eine Woche zuvor Erkältung. Plötzlicher Hörverlust links, gleichzeitig vermehrt orthostatische Beschwerden, links leises Ohrgeräusch. Bis zur Klinikaufnahme vergingen 3 Tage. Stationäre Behandlung von 11 Tagen.
Audiometrischer Befund:	Hörverlust von 5o bis 7o db in den unteren Frequenzen, in den oberen Frequenzen praktisch Taubheit. Vestibularisbefund: o.B. RR: 15o/95, 135/9o schwankend BSG: 53/8o; bei Kontrolle 15/36,25/41 Röntgen der Nasennebenhöhlen zeigt Verschleierung der linken Kieferhöhle, SCHÜLLER und STENVERS und HWS: o.B. Die nerven- und augenärztliche Untersuchung ergibt keinen pathologischen Befund.
Therapie:	Stellatum-Blockade alle 2 Tage, Solvosal forte, Ronicol und Solu-Decortin i.v., Venostasin, Hydergin, BVK oral.
Verlauf:	Am 4. Behandlungstag ist im Audiogramm eine wesentliche Besserung des Hörvermögens festzustellen. Fortlaufende Hörverbesserung bis am 1o. Behandlungstag ein altersentsprechendes Hörvermögen wieder erreicht ist.
Befund bei Entlassung:	Hörvermögen bis 2 ooo Hz regelrecht, im oberen Frequenzbereich Hörverlust zwischen 3o und 7o db. Audiogramme siehe Anhang 6.

Fall 7: F.L., 62 Jahre

Vorgeschichte:	Vor 6 Jahren Herzinfarkt
Beginn der Erkrankung:	Morgens nach dem Erwachen Ohrgeräusche rechts und Hörverlust. Bis zur Klinikaufnahme vergingen 8 Tage. Stationäre Behandlung von 11 Tagen.
Audiometrischer Befund:	praktische Taubheit rechts bei einem Hörverlust von 8o bis 9o db in den mittleren Frequenzen. Vestibularisbefund: o.B. BSG: 4/8
Therapie:	Stellatum-Blockade einmal, Solvosal forte i.v., Ronicol oral, Prednisolon 3o mg in fallender Dosierung.
Verlauf:	Am 3. Behandlungstag bereits deutliche Besserung des Hörvermögens. Am 8. Tag sind die Ohrgeräusche verschwunden, weiter fortlaufende Gehörverbesserung.
Befund bei Entlassung:	In den unteren Frequenzen Hörminderung um 2o db, im mittleren und oberen Frequenzbereich um 4o bis 8o db.

Audiogramme siehe Anhang 7.

Fall 8: E.J., 23 Jahre

Vorgeschichte:	ohne Besonderheiten, bisher Wohlbefinden
Beginn der Erkrankung:	Plötzlicher Hörverlust rechts mit Rauschen im rechten Ohr, Schwankschwindel und Erbrechen am gleichen Tage. Bis zur Klinikaufnahme vergingen 13 Tage. Stationäre Behandlung von 8 Tagen.
Audiometrischer Befund:	Schwerhörigkeit unterhalb 7o db, oberhalb 1 ooo Hz völlige Taubheit. Vestibularisbefund: o.B. RR: 13o/8o BSG: 1o/16 Röntgen der HWS ohne pathologischen Befund.
Therapie:	Stellatum-Blockade zweimal, Solvosterol, Ronicol, später Niconacid-Tabletten in steigender Dosierung.
Verlauf:	Während der gesamten Behandlungsdauer zeigte sich keine Verbesserung des Hörvermögens.
Befund bei Entlassung:	Die Hörkuve ist praktisch unverändert

Audiogramme siehe Anhang 8.

Fall 9: R.K., 44 Jahre

Vorgeschichte:	Seit 3 Jahren Angina pectoris
Beginn der Erkrankung:	Nach einem Erschrecken traten Ohrgeräusche und verzerrtes Hören links auf. Drei Tage später war das Gehör gänzlich erloschen. Bis zur Klinikaufnahme vergingen 6 Tage. Stationäre Behandlung von 8 Tagen.
Audiometrischer Befund:	In den tiefen Frequenzen Hörverlust bis 3o db, im mittleren und hohen Frequenzbereich praktisch Taubheit. Vestibularisbefund: o.B. RR: 165/11o BSG: 4/14 Röntgen nach SCHÜLLER und STENVERS unauffällig, Röntgen der HWS ergibt Osteochondrose und Verschmälerung der Bandscheibe C 5/6, Röntgen der Nasennebenhöhlen ohne pathologischen Befund.
Therapie:	Solvosal, Ronicol, BVK und Prednisolon.
Verlauf:	Am 4. Behandlungstag noch unbefriedigendes Ergebnis. Deswegen zusätzliche Verordnung von Prednisolon. Am 6. Behandlungstag zeigt sich eine deutliche Besserung des Hörvermögens. Am Entlassungstag zeigt die Hörkurve nur noch eine geringe Verbesserung. Eine spätere ambulante Kontrolle bestätigt dieses Ergebnis.
Befund bei Entlassung:	Bis 1 ooo Hz normales Hörvermögen, danach Hörverlust von 4o bis 7o db.

Audiogramme siehe Anhang 9.

Fall 1o: V.M., 24 Jahre

Vorgeschichte:	Im Alter von 5 Jahren Otitis media beiderseits, seitdem Schwerhörigkeit links.
Beginn der Erkrankung:	Plötzlich Schwindelanfälle mit Brechreiz und Hörverlust rechts. Der Patient wurde zunächst wegen Tumorverdachtes in die Neurologische Klinik eingewiesen. Stationäre Aufnahme in der HNO-Klinik nach 2o Tagen. Behandlungsdauer 22 Tage.
Audiometrischer Befund:	Hörverlust in den tiefen Frequenzen um 5o db, in den hohen Frequenzen um 8o bis 1oo db. Vestibularisbefund: o.B. RR: 11o/6o BSG: 1/5 Augenärztliche Untersuchung, EKG, Gerinnungsstatus ohne pathologischen Befund. Ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor konnte ausgeschlossen werden.
Therapie:	Stellatum-Blockade alle 2 Tage, täglich Infusion mit Ronicol und Solvosal, BVK und Prednisolon.
Verlauf:	Trotz intensiver Therapie sank das Hörvermögen weiter.
Befund bei Entlassung:	Hörverlust in allen Frequenzen um 8o bis 1oo db rechts bei bestehender Schwerhörigkeit links.
	Audiogramme siehe Anhang 1o.

Fall 11: K.S., 4o Jahre

Vorgeschichte:	Vor 2o Jahren hat das Hörvermögen links in Schüben stark abgenommen. Später dasselbe rechts. Trägt deswegen ein Hörgerät. Vor 8 Monaten Magenresektion, starker Raucher.
Beginn der Erkrankung:	Das Hörvermögen sank plötzlich von 4 m Umgangssprache auf 1 m mit Hörapparat. Bis zur Klinikaufnahme vergingen 14 Tage. Stationäre Behandlung von 18 Tagen.
Audiometrischer Befund:	Hörminderung links um 9o db bei Taubheit rechts. Vestibularisbefund: o.B. Neurologischer und augenärztlicher Befund sowie EKG ohne pathologischen Befund. RR: 14o/9o BSG: 1/2
Therapie:	Zunächst strenges Rauchverbot und Complamin-Infusionen. Ab 6. Behandlungstag täglich Stellatum-Blockade und Ronicol-Infusionen (5 Amp.).
Verlauf:	Trotz intensiver Therapie kein befriedigender Erfolg.
Befund bei Entlassung:	Lediglich bei C_2 Anhebung der Gehörkurve um 2o db auf 7o db links, bei Taubheit rechts.

Audiogramme siehe Anhang 11.

Teil III

BESPRECHUNG

B e s p r e c h u n g

Bei Unklarheit der Genese muß man mit der Therapie einen Kompromiß eingehen. Auch, wenn sich im Laufe der Jahre die Ansicht herauskristallisiert hat, dass der akute Hörsturz ein Ernährungsproblem der Sinneszelle ist, das naturgemäß an das Gefäßsystem gekoppelt ist. Aus den physiologischen Tierversuchen der 5oer Jahre wissen wir, dass die Unterbrechung der Blutzufuhr zum Innenohr irreversible Schäden an den Sinneszellen hervorruft, wenn die arterielle Seite eine halbe Stunde unterbrochen war. Bei Drosselung des venösen Schenkels treten degenerative Veränderungen erst nach einer wesentlich längeren Zeit auf.
Aus den Tierversuchen läßt sich jedoch nicht mit Sicherheit ableiten, ob minimale Störungen zurückbleiben, wie sie sich beim Menschen in frequenzabhängigen Hörsenken zeigen. Geht man von der Stoffwechsellage der Sinneszelle aus, so zeigt der Tierversuch, dass die Sinneszelle über ein Stoffwechselreservoir verfügt, das nach einer halben Stunde erschöpft ist. Die vollständige Erschöpfung bedeutet komplette Taubheit. Innerhalb des Zeitraumes bis zur Beendigung der kritischen halben Stunde kann demnach das gestörte steady-state der Sinneszelle wieder auf den alten Stand einreguliert werden.

Betrachtet man die Ausgangsaudiogramme unserer Patienten, so kann man feststellen, dass es sich im Hinblick auf die graduelle Schädigung des Hörorgans vornehmlich um praktische

Taubheiten handelt. Das besagt, dass wir meßbar noch Hörreste besitzen. Sie lassen sich nur mit maximalen Schallpegeln nachweisen, zeigen aber, dass gewissen Areale von Sinneszellen auf Tonreiz noch reagieren. Dieser Zustand läßt wiederum den Schluß zu, dass die Drosselung der Blutzufuhr einem Teil derSinneszellen einen sogenannten "Erhaltungsstoffwechsel" ermöglicht. Bei den leichteren Fällen, wo der Hörverlust nicht so komplett ist, läßt sich die Hypothese des Erhaltungsstoffwechsels ebenfalls anwenden.

Es ist also Aufgabe der Therapie, den "Arbeitsstoffwechsel" wiederherzustellen. Ihn benötigen wir, um schwellennahe zu hören.

Der therapeutische Angriffspunkt bleibt trotz dieser Überlegungen das Gefäßsystem, dessen mögliche generalisierte Störung sich zufällig an den Sinneszellen des Innenohres äußert, wobei wir jedoch keine bindende Aussage machen können, ob wir es mit einem Angiospasmus, einer Thrombose oder Embolie zu tun haben.

Gegen letzteres spricht, dass auch Patienten unter jahrelanger Marcumar-Therapie einen Hörsturz bekommen können. Bei einer Embolie müßte die Beteiligung des peripheren Gleichgewichtsorgans auftreten. Für die Hypothese des Gefäßspasmus spricht der "Erhaltungsstoffwechsel". Die Blutzufuhr ist nicht vollständig blockiert. Die minimale Ernährungsbais ermöglicht für einen gewissen Zeitraum, den die Sinneszelle ohne bleibenden Schaden überleben kann, dass die massiv einsetzende Therapie Erfolge hat. Ab einer gewissen Zeitspanne der bestehenden Hörschädigung gelingt es über die verbesserte Ernährungsbais nicht mehr, der Sinneszelle die volle Arbeitsfähigkeit zurückzugeben.

In diesem Falle ist es theoretisch möglich, dass das steady-state, auf ein Minimum heruntergeregelt, über einen möglichen verbesserten Chemismus nicht mehr in die alte Sollstellung einzuregeln ist.
Wie schon erwähnt, muss der Angriffspunkt der Therapie vornehmlich am kapillären Versorgungsgebiet ansetzen.
Da sich die A. labyrinthi nicht wie eine Gehirnarterie verhält, sondern nach Eintritt in den Porus acusticus internus zu einem extracraniellen Gefäß wird, läßt sich über einen Stellatum-Blockade, wie im Experiment erwiesen, eine Kaliberveränderung erreichen. Wenn dazu die Wirkung einer über Stunden einlaufenden Ronicol- oder Solvosal-Infusion kommt, ist alles eingesetzt, was die Durchblutung in diesem Gebiet steigern könnte. Alle zusätzlichen Medikamente sind eine Konzession an die theoretischen Entstehungsmöglichkeiten.

Die durchblutungsfördernde Therapie, sei es Ronicol, Solvosal, Instenon, Complamin, Hydergin oder Lamuran, kann bei allen Patienten mit labiler oder hypotoner Blutdrucklage durch eine Stabilisierung einen entscheidenden therapeutischen Effekt zeigen.
So wird von vielen Patienten nach wenigen Tagen berichtet, dass das lästige Ohrgeräusch sich stark reduziert oder sogar ganz verschwindet und ein merkwürdiges Druckgefühl im Ohr nicht mehr besteht. Der Rückgang der Ohrgeräusche kann das erste Zeichen einer Erholung des geschädigten Innenohres sein.

Ganz unbefriedigend verlaufen die therapeutischen Bemühungen bei älteren Patienten mit hohen Blutdruckwerten. Hier ver-

bieten sich häufig Medikamente, die Volumen und Strömungsgeschwindigkeit verändern. Bei diesen Patienten könnte man theoretisch auch an eine andere Entstehungsart des Hörsturzes denken, nämlich einen arteriosklerotischen Verschluß. Ebenso kontraindiziert ist eine derartige Behandlung bei Patienten mit Marcumar-Dauertherapie.

Die subjektiven Empfindungen der Patienten bei Funktionsrückkehr des Ohres sollten hier kurz erwähnt werden. Es beginnt häufig mit dem Rückgang der Ohrgeräusche oder des ebenso häufig auftretenden Ohrendruckes, als wenn Wasser vor dem Trommelfell steht. Der wiederkehrende Höreindruck auf dem kranken Ohr führt zu einer auffälligen Diplakusis. Sprachklang erscheint blechern-hohl oder verzerrt, wie ein schlecht eingestellter Sender mit einem klirrenden Lautsprecher. Manchmal sollen die stimmlosen Konsonanten ein metallisches, spitzes Klingen haben, das auf die Erde fallenden Stahlnägeln entspricht. Manche Mißklänge sollen elektronischer Musik ähneln. Je weiter sich das Hörvermögen anhebt, desto geringer werden diese akustischen Mißempfindungen.

Bezüglich der Prognose des akuten kryptogenen Hörsturzes stimmen wir durchaus mit den vielfachen Angaben der Literatur überein, dass die besten Chancen für eine vollständige Erholung des Gehörs bei Einsetzen einer massiven Therapie in möglichst kurzem Abstand zum Schadensereignis bestehen.

Teil IV

ZUSAMMENFASSUNG

Z u s a m m e n f a s s u n g

In der vorliegenden Arbeit wird eine umfassende Literaturübersicht über den akuten kryptogenen Hörsturz gegeben mit besonderer Berücksichtigung der theoretischen Entstehungsmöglichkeiten des Krankheitsbildes. Die in der Literatur vorgeschlagenen Behandlungsmethoden werden referiert.

Es werden 11 Fälle von akutem kryptogenen Hörsturz aus dem Krankengut der Universitäts-HNO-Klinik in Homburg/Saar vorgestellt. Es handelt sich um 9 Männer und 2 Frauen mit ausschliesslich einseitiger Ertaubung.

Die beigefügten Audiogramme zeigen die Ausgangsbefunde und demonstrieren den weiteren Verlauf der Hörkurve unter einer auf Hyperämisierung des Innenohrgebietes ausgerichteten Behandlung. Es wurden Stellatum-Blockaden und Ronicol-Infusionen als durchblutungsfördernde Therapie angewandt.

Bei noch immer bestehender Unklarheit der Genese des Krankheitsbildes hat sich jedoch die Auffassung herausgebildet, dass der akute Hörsturz ein durchblutungsabhängiges Ernährungsproblem der Sinneszelle darstellt.
An Hand der Kasuistik wird dargelegt, dass nur eine intensive und frühzeitig einsetzende Therapie die Sinneszellen vor dem Untergang bewahren kann.

Teil V

LITERATURVERZEICHNIS

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

ALTMANN, F.: Entzündliche und degenerative Erkrankungen des peripheren Cochlear- und Vestibular-Neurons. Fortschr. HNO-Heilk. 2, 8o, S.Karger/Basel (1955).

ALTMANN, F. und FOWLER jr., E.P.: Histological findings in Menière's symptom complex. Ann. Otol. (St.Louis) 52, 52 (1943).

APPAIX: zit. nach BOSATRA, A.B. und DE STEFANI, G.B.

ARSLAN, M.: Direkte Applikation des Ultraschalls auf das knöcherne Labyrinth zur Therapie der Labyrinthose. (Morbus Menière). H.N.O. (Berl.) 4, 166 (1954).

ARSLAN, M.: Neue Resultate der Applikation des Ultraschalls auf das Labyrinth. Ein Beitrag zur Therapie der Labyrinthose. Arch.Ohr-, Nas-, u. Kehlk.-Heilkunde. 167, 599 (1955).

BEICKERT, P.: Plötzlich auftretende einseitige Ertaubung und ihre Behandlung; psychoemotionelle und zervikale Genese. Z. Laryng. Rhinol. 35, 384 (1956).

BOSATRA, A.B. u. DE STEFANI, G.B.: The idiopathic sudden deafness. Acta otolaryng. (Stockh.) Suppl. 169 (1961).

CANEGHEM, D., van: La surdité subite. Acta oto-rhino-laryng. belg. 12, 5 (1958).

DEBAIN, J.J.: Les surdités brusques. Ann. Oto-laryng. (Paris) 117 (1957).

DEBAIN, J.J.: Les surdités brusques. Sem.Hôp.Paris, 32, 559 (1958).

DIETZEL, K.: Der akute Hörverlust unklarer Genese. H.N.O. (Berlin) 11, 271 (1963).

DISHOECK, H.A.E.v.: Plotzelinge Binnenoordoofheid. Ned. T. Geneesk. 99: 135o (1955).

DISHOECK, H.A.E.v.: Viral infection in two cases of sudden perceptive deafness. Acta oto-laryng. (Stockholm) Suppl. 183, 3o (1963).

DISHOECK, H.A.E.v. u. BIERMAN, Th.A.: Surdité de perception brutale et les infections dues à des virus. Soc. internat. d'audiologie, II^{e} Congrès, comptes-rendues. Libraire Maloine, Paris, S. 153 (1955).

DISHOECK, H.A.E.v. and BIERMAN, Th.A.: Sudden perceptive deafness and viral infection. Ann. Otol. (St.Louis) 66, 963 (1957).

DÖRING und HIRSCHMANN: zit. nach WILDHAGEN, F.K.

ESCHER, F.: Cochlear- u. Vestibularstörungen infolge Veränderungen der HWS. Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) 1o, 247 (1948).

FOWLER, E.P.: Sudden deafness. Ann. Otol. (St.Louis) 59, 98o (195o).

FOWLER, E.P.: Intravascular agglutination of the blood: A factor in certain diseases and disorders of the ear. Ann. Otol. (St.Louis) 65, 535, (1956).

FOWLER, E.P.: Tinnitus, Deafness and Vertigo. Arch. Otolaryng. 64, 2o2 (1956).

GREINER, G.F.: Surdité totale brusque en deux étapes. Résupefation unilatérale après traitement par infiltrations stellaires et procainamide. Soc. d'ONO de Montpellier, 1954.

GRIMAUD, P. et CAVALIE, J.: Un cas de surdité brusque unilatérale avec guérison spontanée. Rev. Oto-neuro-ophthal. 3o, 2oo (1958).

HALLBERG, O.E.: Sudden deafness of obscure origin. Laryngoscope 66, 1237 (1956).

HEISE, G.: Medikamentöse Therapie bei akutem Hörverlust. H.N.O. (Berlin) 11, 271 (1963).

HILGER, J.A.: Vasomotor. Labyrinthine Ischemia. Ann. Otol. (St.Louis) 59, 11o2 (195o).

HILGER, J.A.: Therapeutic approach to sudden deafness. Ann. Otol. (St.Louis) 61, 608 (1952).

HOLMGREN, L.: Diskussionsbemerkung. Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 95, 69 (1955).

HORIGUTI: Über plötzlich aufgetretene Nerventaubheit unklaren Ursprunges. (Original in japanischer Sprache) Jap. Oto-Rhino-Laryng. Soc. Japan 56, 7. Engl. Zusammenfassung 10, 36-37 (1953).

KIML: Akute einseitige Ertaubung infolge Funktionsstörung des Blutkreislaufs der Schnecke. (Original in tschechischer Sprache) Col. Otolaryng. 8, 155-162 (1959).

KLEYN, de, A.: Sudden complete or partial loss of function of the octavus-system in apparently normal persons. Acta otolaryng. (Stockh.) 32, 407 (1944).

KRASSNIG, M.: Zur Behandlung der plötzlichen Ertaubung. Mschr. Ohrenheilk. 91, 277 (1957).

LESOINE, W.: Die Therapie des akuten Hörsturzes. H.N.O. (Berlin) 11, 137 (1963).

LINDSAY, J.R. u. ZUIDEMA, J.J.: Inner ear deafness of sudden onset. Laryngoscope (St.Louis) 60, 238 (1950).

LOEBELL, G.: Vestibulotomie bei plötzlich einseitig Ertaubten. Arch. Ohr-,Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 175, 567 (1959).

MARCHAND, J. et CHEVALIER, A.: Surdité unilatérale brutale guérie par les vasodilatateurs. Ann. Otolaryng. (Paris) 76, 812 (1959).

MARTIN, H. u. GUIRAL, J.: Surdité brusque aucours d'une manipulation vertébrale. J. franc. Otorhino-laryng. 9, 177 (1960).

MARX, H.: Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde. (Fischer/Jena, 1947).

MAYOUX, MARTIN, GAILLARD: Plötzlich aufgetretene Taubheit mit labyrinthärem Unterdruck und Beeinflussung des Ohres der Gegenseite. Ann. d'Oto-Laryng. 71, 6o9 (1954).

MEYER, M.: Was muß bei der Ausführung der "großen Suboccipitalpunktion", wie wir sie zwecks Behandlung gewisser Hörstörungen empfehlen, bedacht werden? Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) 4, 93 (1942).

MORITZ, W.: Das zervikale Sympathicus-Syndrom und seine praktische Bedeutung. Z. Laryng. Rhinol. 32, 27o (1953).

MORITZ, W.: Die Stellatum-Blockade in der HNO-Heilkunde. in: W. Schmitt: Die Novocain-Blockade des Ganglion Stellatum. Verl. Barth/Leipzig 1955.

MYGIND, S.H.: Diskussionsbemerkung. Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 95, 68 (1951).

MYGIND, S.H.: The function and the disease of the labyrinth. Acta oto-laryng. (Stockh.) 41, 278 (1952).

MYGIND, S.H.: Mechanism of vestibular manifestations in intracraniol lesions. Act. oto-laryng. (Stockh.) 43, 2-3 (1953).

MYGIND, S.H.: Functional dizziness based on an original disorder. Ugeskr. laeger. 12o, 16 (1958).

NEIMANIS, H.: Über Kaliberschwankungen und Verlaufsanomalien des intrakraniellen Abschnitts der A. vertebralis. Frankf. Zschr. Path. 67, 5 (1956).

NEVELING, R.: Die akute Ertaubung. Kölner Universitäts-Verlag GmbH 1967.

NIELSEN, J.Chr.: Acute cryptogenetical deafness treated by fenestration. Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 1o9, 122 (1953).

NOVOTNY, O.: Pilocarpinschwitzkur bei plötzlicher Ertaubung. Wien.klin.Wschr. 74, 193 (1962).

OPHEIM, O.: Acute cryptogenetical total deafness. Fenestration. Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 95, 58 (195o).

POPPER, J.: Über 4 Fälle von plötzlicher Taubheit. Mschr. Ohrenheilk. 89, 3o8 (1955).

RASMUSSEN, H.: Sudden deafness. Acta oto-laryng. (Stockholm) 37, 65 (1949).

REIMANN, U.: Das cervicale Symathikussyndrom. H.N.O. (Berlin) 11, 27o (1963).

RUNGE, W.: Der akute Hörsturz. H.N.O. (Berlin) 12, 2o7 (1964) Tagungsbericht.

SCHRADER, E.A.: Die Rolle des Bandscheibenprolapses in der Pathogenese der zur Obliteration führenden arteriellen Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr. 77, 357 (1952).

SCHUBERT, P. u. WILDHAGEN, F.K.: Beobachtungen bei 12o Innenohrprozessen. H.N.O. (Berlin) 6, 341 (1958).

SCHUKNECHT, H.F., BENITEZ, J., BEEKHUIS, J., IGARASHI, M., SINGLETON, G.u. RÜEDI, L.: The Pathology of Sudden Deafness. Laryngoscope (St.Louis) 72, 1142 (1962).

SCHURNO, A.: Katamnestische Untersuchungen nach akutem Hörverlust (aHv). H.N.O. (Berlin) 11, 271 (1963).

SHEEHY, J.L.: Vasodilatator therapy in sensory-neural hearing loss. Laryngoscope 7o, 885 (196o).

SINZINGER, G.: Plötzliche Ertaubung. H.N.O. (Berlin) 12, 19o (1964).

SISCHKA, O.: Zur Behandlung der plötzlichen Ertaubung. Mschr. Ohrenheilk. 9o, 345 (1956).

SUDAKA, J.: Troubles cochléo-vestibulaires consécutifs à un traumatisme cervical. Rev. otoneur (Paris) 3o, 242 (1958).

SVANE-KNUDSEN, V.: Sudden "spontaneous" lesion of aural function. Acta otolaryng. ((Stockh.) 47, 27o (1957).

TAMM, A.: Chirurgische Maßnahmen bei akutem Hörverlust. H.N.O. (Berlin) 11, 271 (1963).

TETU, PRUSKAUER-APOSTOL, APOSTOL: Betrachtungen über die vasculäre Pathogenese der plötzlich eintretenden Taubheit. Oto-rhino-laryng. (Bukarest) 5, 213 (196o).

VYSLONCYL, E.: Plötzliche Ertaubung. Mschr. Ohrenheilk. 91, 19o (1957).

WEBER, I.: Ein Beitrag zu den kryptogenen Hörstörungen des Innenohres. Z. Laryng. Rhinol. 39, 589 (196o).

WILDHAGEN, F.K.: Der vertebrale Lokalisatoreffekt bei Innenohrerkrankungen. H.N.O. (Berlin) 6, 343 (1958).

WILLIAMS, H.L.: Endolymphatic Hydrops Without Vertigo. Arch. Otolaryng. 51, 557 (195o).

WILMOT, T.J.: Sudden perceptive deafness in young people. J. Laryng. 73, 466 (1959).

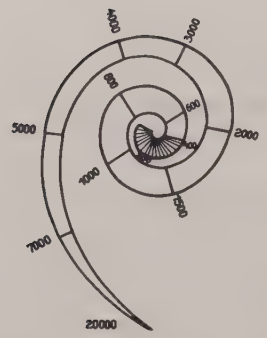
WITTMAACK, K.: Die Ortho- und Pathobiologie des Labyrinths. G. Thieme/Stuttgart 1956.

YAMASAKI, Y.: Stellateganglion Interruption Therapy for Sudden Deafness. Otol. Fukuoka 4, 154 (1958).

Teil VI

ABBILDUNGEN UND ANHANG

Abb. 1



Darstellung der annähernden Lokalisations-
punkte für Töne verschiedener Frequenzen
auf der menschl. Basilarmembran. (Stuhlman.)

Sch. 26 J.

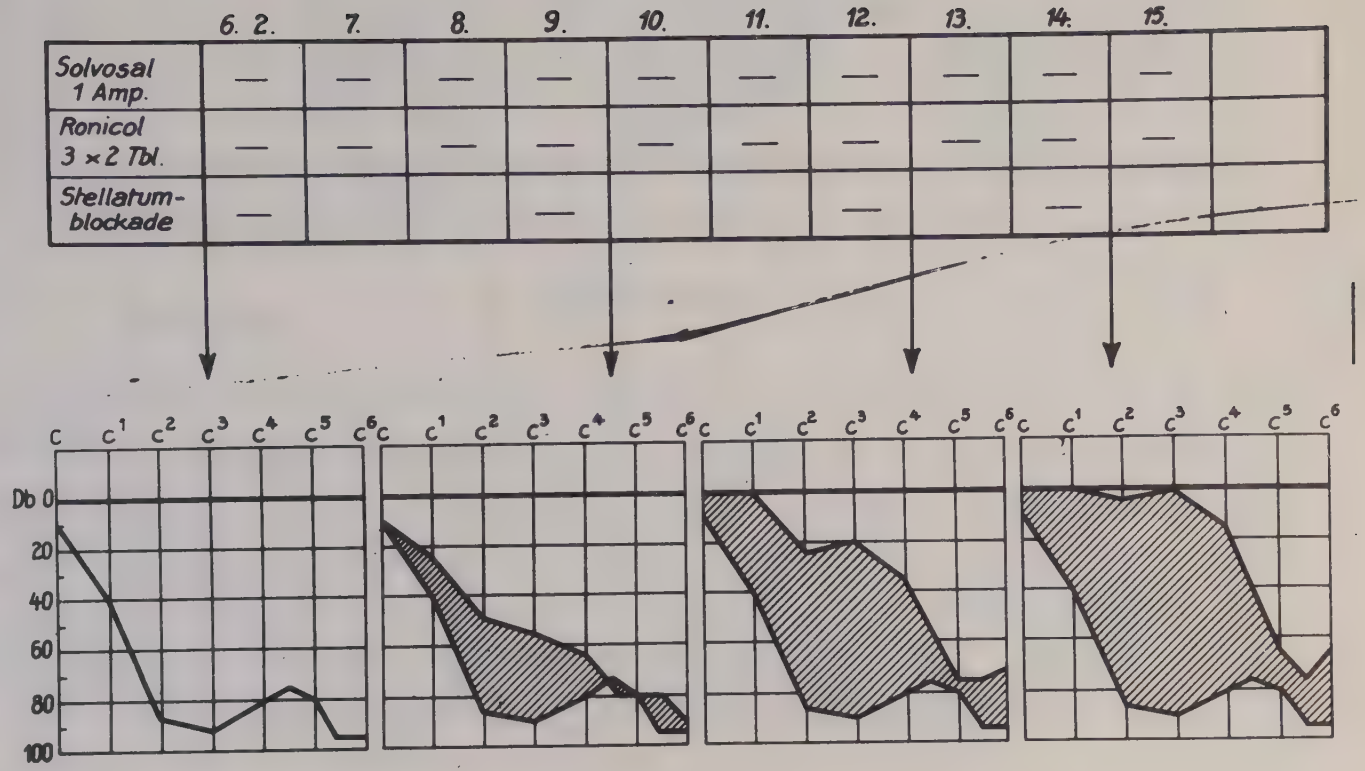

6. 2.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.
Solvosal 1 Amp.
Ronicol 3 × 2 Tbl.
Stellatum-blockade
C C1 C2 C3 C4 C5 C6
Db 0
20
40
60
80
100

Abb. 2

C. 63 J.

	31. 10.	1.11.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Cortancyl mg:	— 10	— 30	— 30	— 20	— 20	— 10	— 10	— 5	— 5	— 5	— 5				
Solvosal 1 Amp i.v.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ronic[illegible] 3×1 Tbl	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hydergin		— 3×30	—	—	—	—	—	— 3×20	—	—	—				
Stellatum-blockade	—				—		—	—							

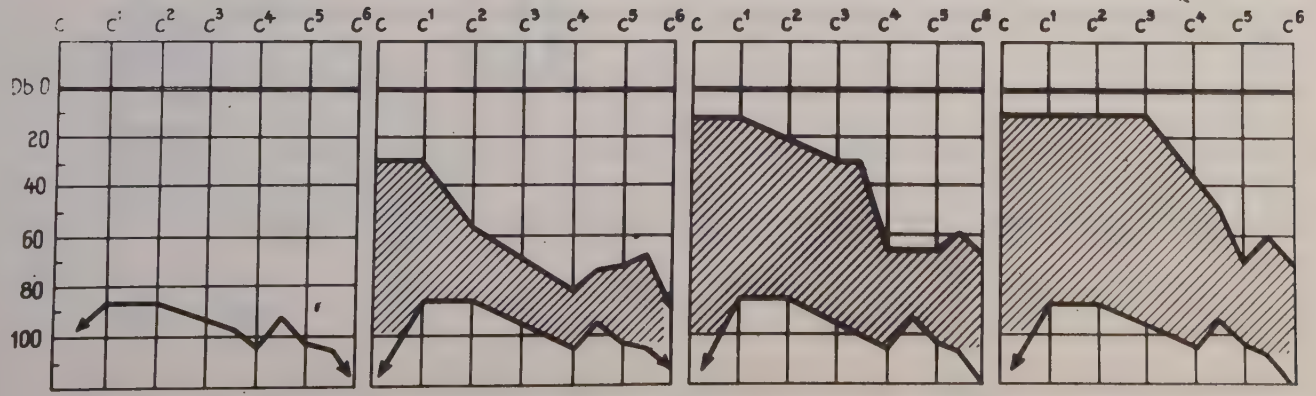


Abb. 3

G. 58 J.

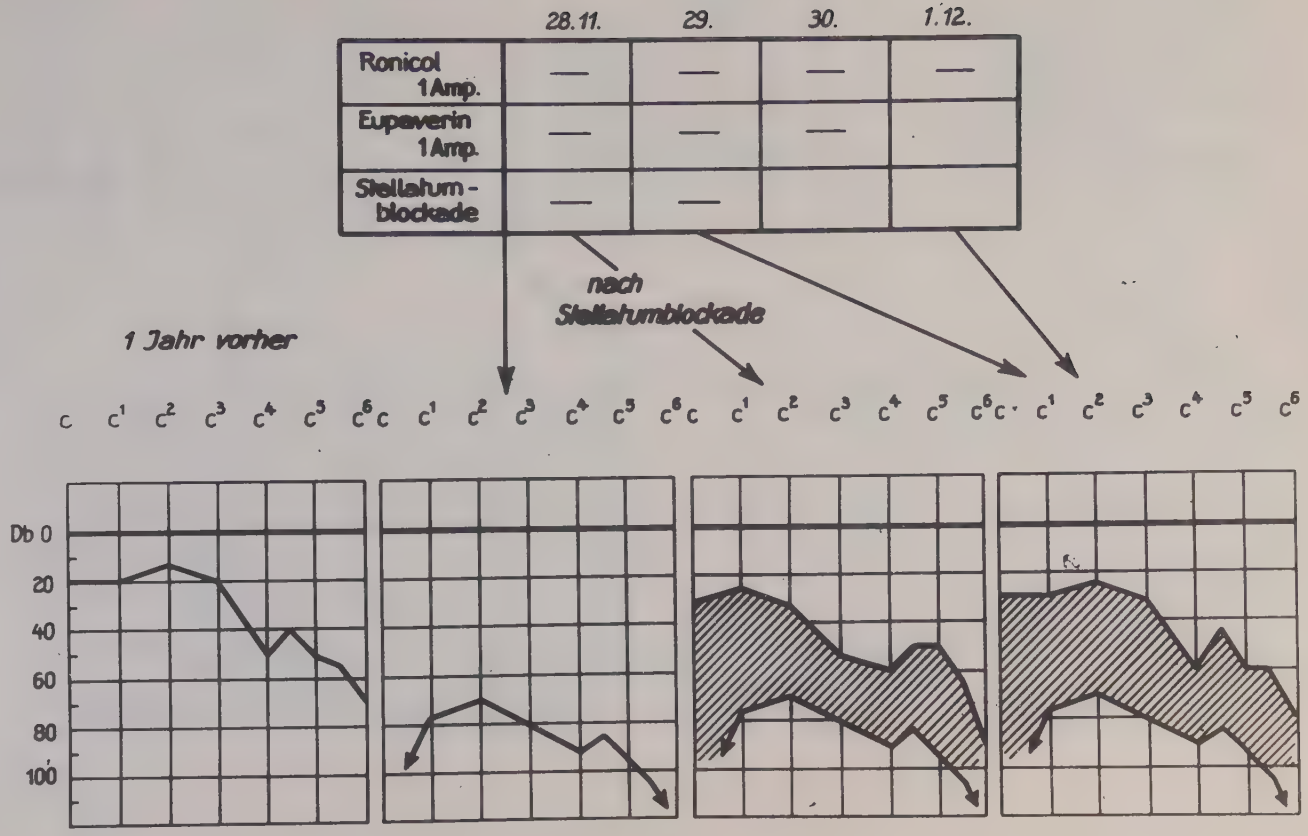

28.11.
29.
30.
1.12.
Ronicol 1 Amp.
Eupaverin 1 Amp.
Stellahum-blockade
nach Stellahumblockade
1 Jahr vorher
c c¹ c² c³ c⁴ c⁵ c⁶ c c¹ c² c³ c⁴ c⁵ c⁶ c c¹ c² c³ c⁴ c⁵ c⁶ c c¹ c² c³ c⁴ c⁵ c⁶
Db 0
20
40
60
80
100

Abb. 4

G. 17 J.

	7.12.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Cortancyl mg:	— 10	— 5	— 5	— 5	— 5	— 5	— 5	— 5
Solvosal i.m.	—	—	—					
Eupaverin i.v.				—	—	—		
Ronicol i.m.				—	—	—	—	—
Stellatum-blockade			—		—	—	—	

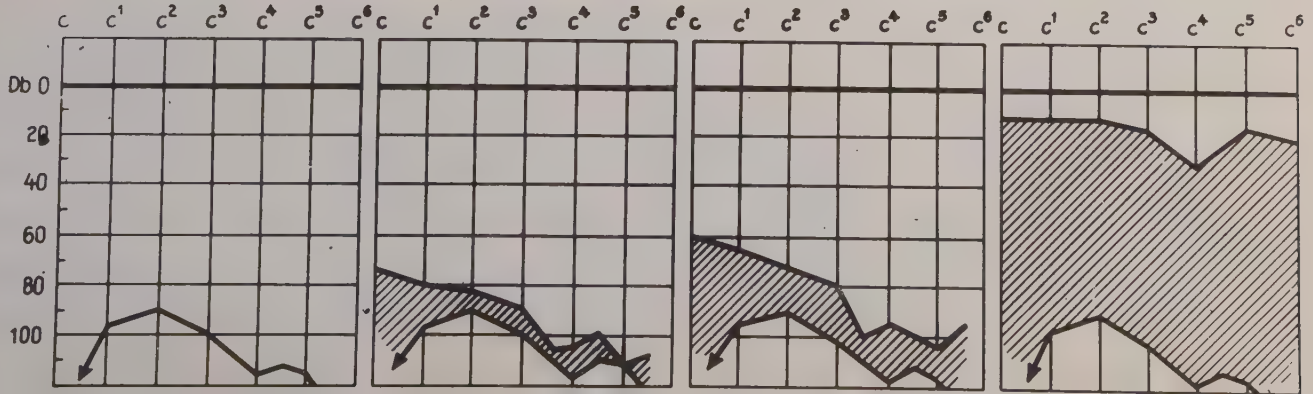


Abb. 5

K	L+G	L	L	G	L	L+G	K
Rechts			e ‹ €		Links		

Dat.:

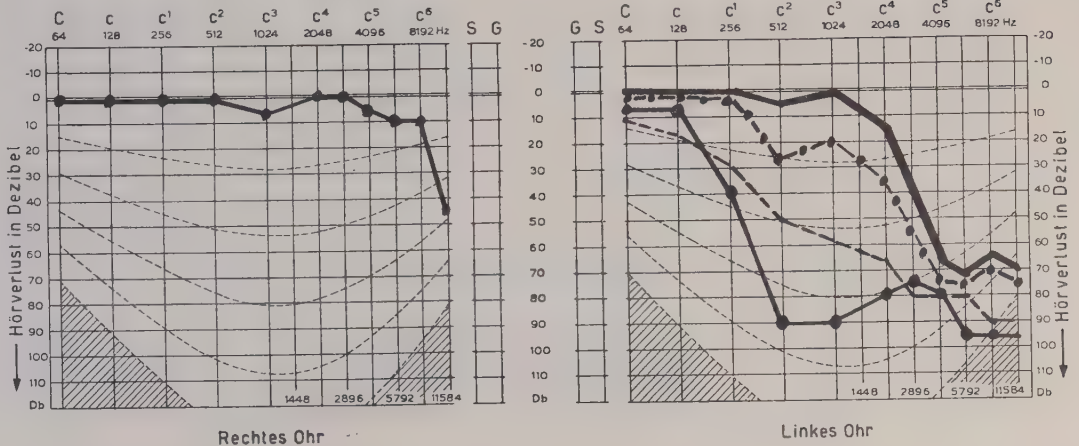
Nr.:

6. 2. 62
10. 2. 62
13. 2. 62
15. 2. 62

Atlas-Audiogramm

Name: 1. S. Berthold Beruf:

Wohnung: geb.: 26 Jahre



K	L+G	L	L	G	L	L+G	K
Rechts			e c€		Links		

Atlas-Audiogramm

Dat.:

Nr.:

31. 10. 63 ——●

4. 11. 63 – – –

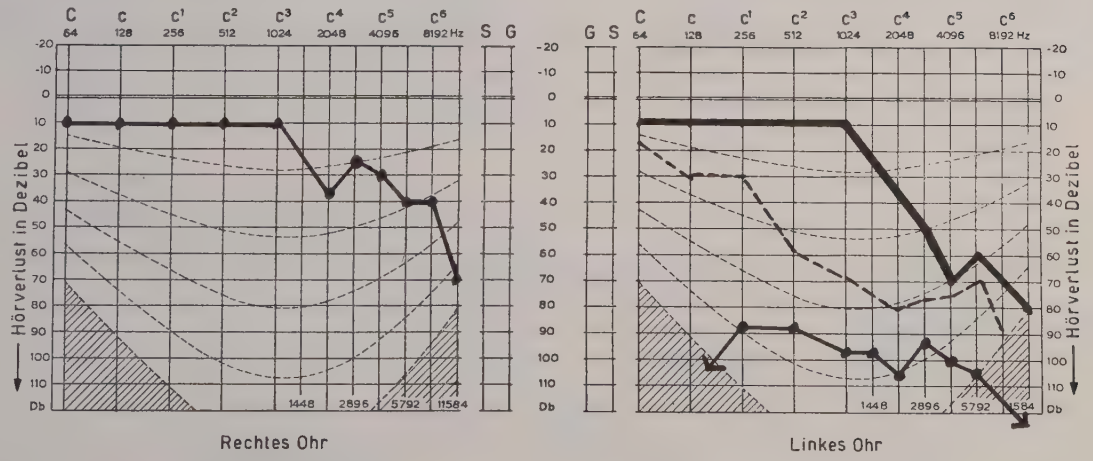
11. 11. 63 ———

Name: 2 C. Hans

Beruf:

Wohnung:

geb.: 62 Jahre



K	L+G	L	L	G	L	L+G	K
Rechts			e c c		Links		

Dat.:

Nr.:

26. 11. 63

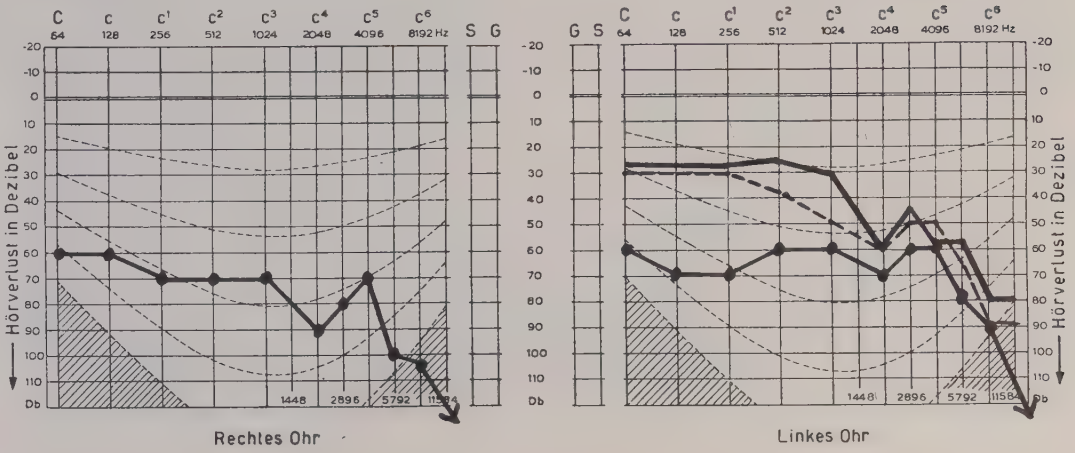
29. 11. 63

2. 12. 63

Atlas-Audiogramm

Name: 3. G. Willi ..... Beruf:

Wohnung: ..... geb.: 58 Jahre



K	L+G	L	L	G	L	L+G	K
Rechts			e c c		Links		

Dat.:

Nr.:

9. 12. 63 ●——●

10. 12. 63 - - - - - -

12. 12. 63 —●—

14. 12. 63 ——

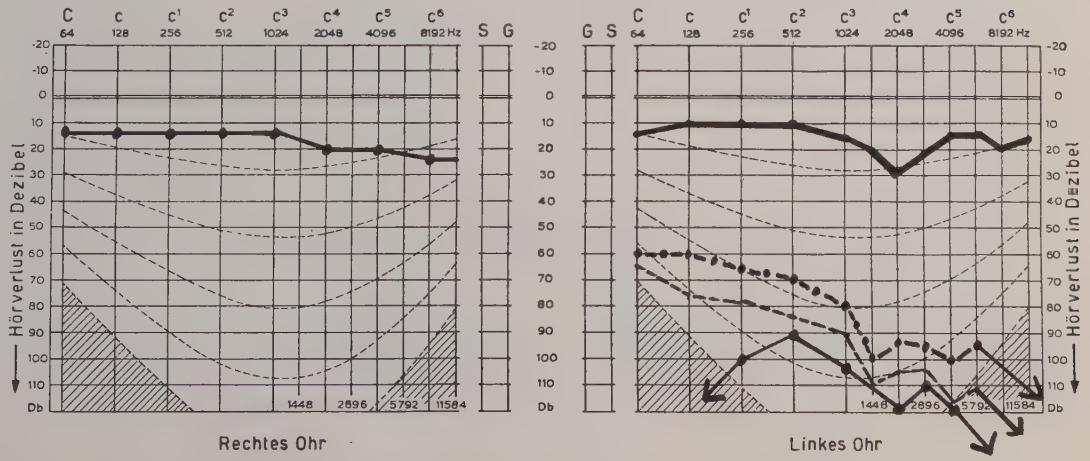
Atlas-Audiogramm

Name: 4a G. Jürgen

Beruf:

Wohnung: .....

geb.: 17 Jahre



K	L+G	L	L	G	L	L+G	K
Rechts			e ‹‹		Links		

Dat.:

Nr.:

8.12.65 ——————

9.12.65 - - - - - -

13.12.65 —— · ——

15.12.65 ——————

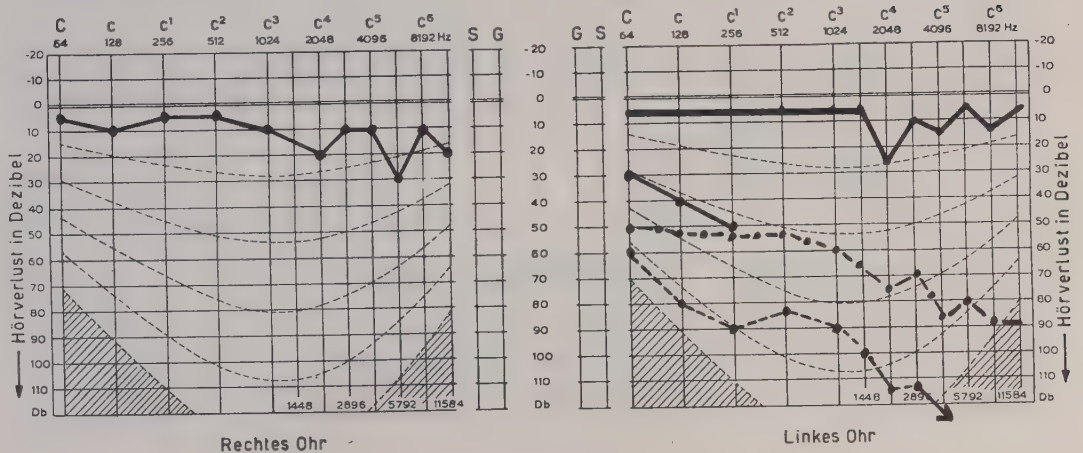
Atlas-Audiogramm

Name: 4b G. Jürgen

Beruf:

Wohnung:

geb.: 20 Jahre



K	L+G	L	L	G	L	L+G	K
Rechts			e ‹‹		Links		

Dat.:

Nr.:

27.12.63 ——————

30.12.63 - - - - -

10.1.64 ——————

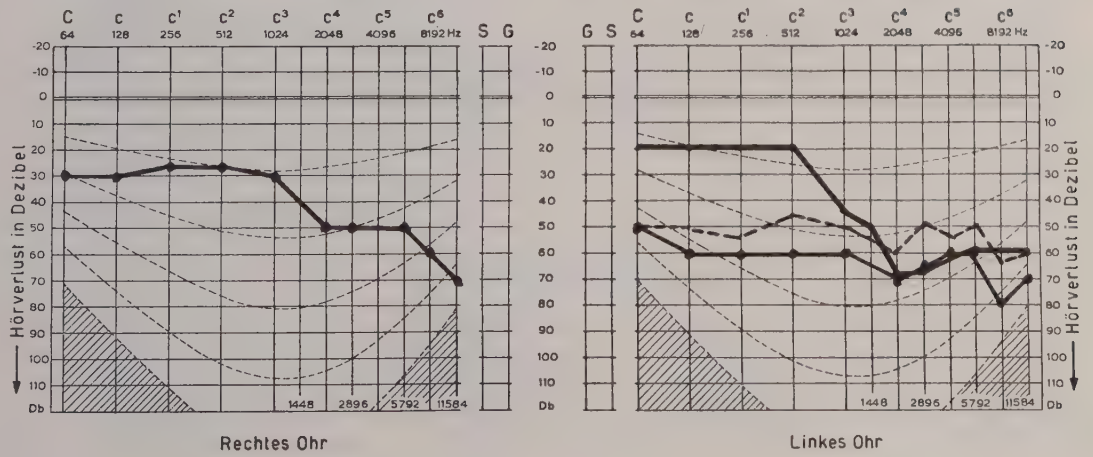
Atlas-Audiogramm

Name: S ..... S. Wilhelm

Beruf:

Wohnung:

geb.: 50 Jahre



K	L+G	L	L	G	L	L+G	K
Rechts			e		Links		

Dat.:

Nr.: .....

11. 12. 64 ●——●

12. 12. 64 - - - - -

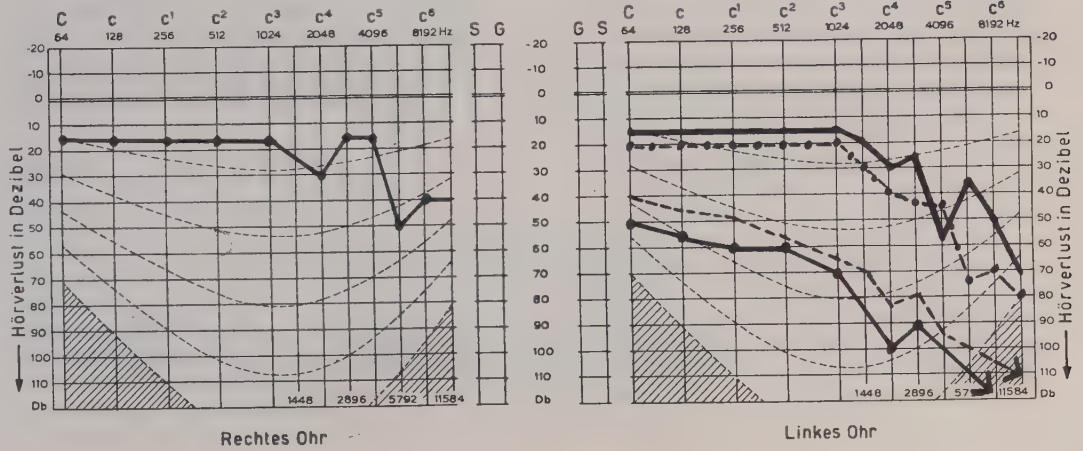
14. 12. 64 —●—

21. 12. 64 ▬▬▬

Atlas-Audiogramm

Name: G. S. Ruth ..... Beruf:

Wohnung: ..... geb.: 32 Jahre



K	L+G	L	L	G	L	L+G	K
Rechts			e c c		Links		

Dat.:

Nr.:

26. 5. 65 ——●——

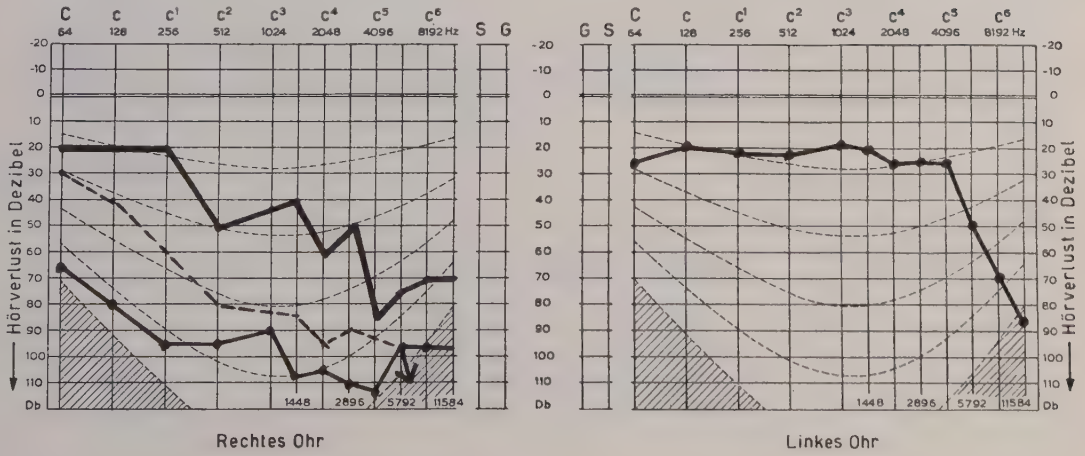
28. 5. 65 - - - - -

5. 6. 65 ——●——

Atlas-Audiogramm

Name: 7 L. Fritz ..... Beruf:

Wohnung: ..... geb.: 62 Jahre



K	L+G	L	L	G	L	L+G	K
Rechts			e cc		Links		

Dat.: . . . . . .

Nr.: . . . . . .

18.6.65 ●——●

25.6.65 ●- - -●

29.6.65 ●———●

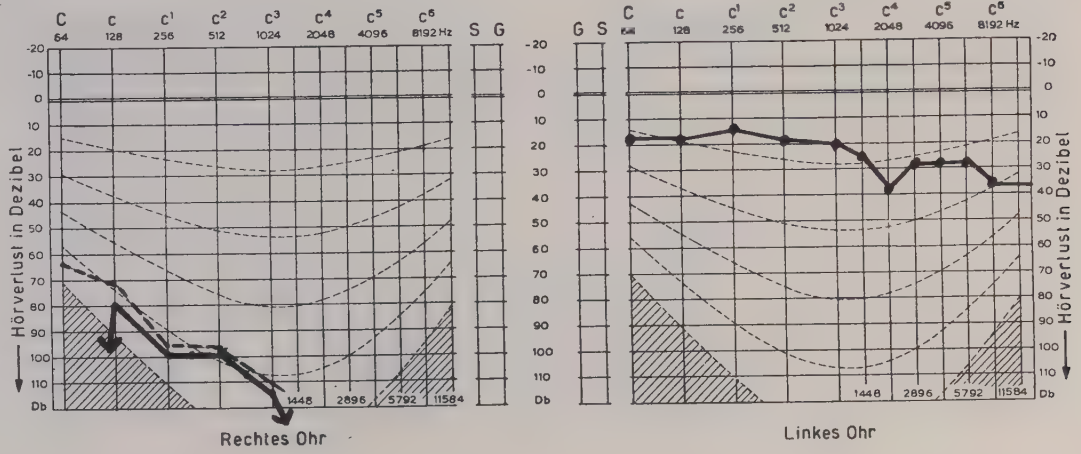
Atlas-Audiogramm

Name: 8 J. Elfriede

Beruf: . . . . . .

Wohnung: . . . . . .

geb.: 23 Jahre . . . . . .



K	L+G	L	L	G	L	L+G	K
Rechts			e cc		Links		

Dat.:

Nr.:

21. 9. 65 ●——

30. 9. 65 - - - -

5. 10. 65 ——

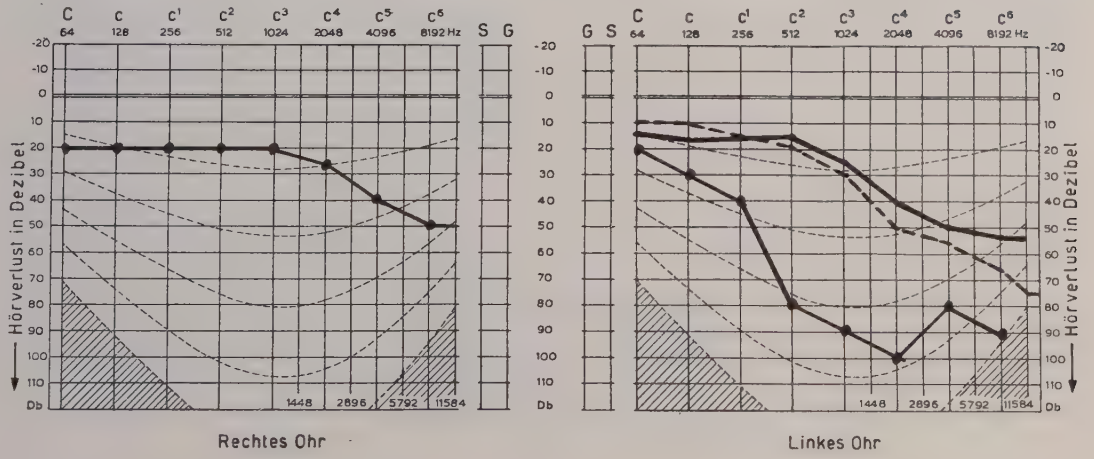
Atlas-Audiogramm

Name: 9 K. Rudolf

Wohnung: .....

Beruf:

geb.: 44 Jahre



K	L+G	L	L	G	L	L+G	K
Rechts			e c c		Links		

Dat.:

Nr.:

27.12.65

30.12.65

3. 1. 66

8. 1. 66

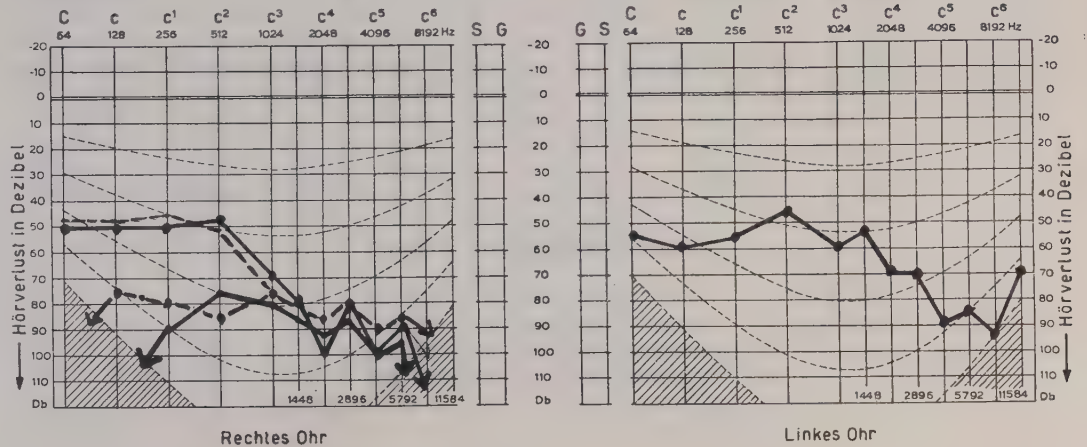
Atlas-Audiogramm

Name: 10. M.Viktor

Beruf:

Wohnung:

geb.: 24 Jahre



Anhang 1o

K	L+G	L	L	G	L	L+G	K
Rechts			e c e		Links		

Dat.:

Nr.:

4.2.66

21.2.66

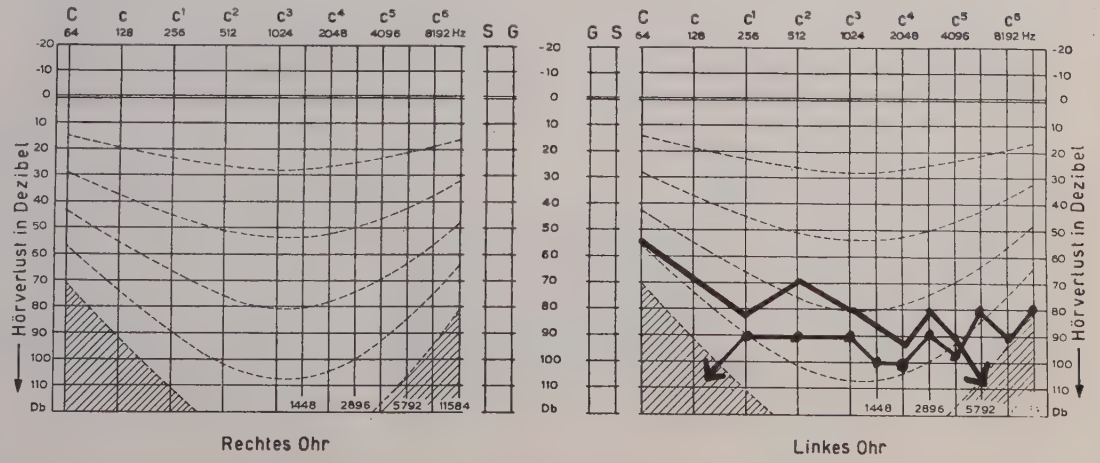
Atlas-Audiogramm

Name: M. S. Karl

Beruf:

Wohnung: .....

geb.: 40 Jahre



Anhang 11

L e b e n s l a u f

Am 9. Januar 1939 wurde ich, Herta-Maria Sahlender, als Tochter des Paul Sahlender und seiner Ehefrau Maria, geb. Hebing in Gotha geboren.

Nach 8 Volksschuljahren besuchte ich von 1953 bis 1957 die Arnoldi-Oberschule in Gotha, wo ich das Reifezeichnis erhielt.

Im April 1959 begann ich an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität in Frankfurt/Main das Studium der Medizin. Hier legte ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung ab. Nach dem 4. Semester setzte ich mein Studium an der Universität des Saarlandes in Homburg/Saar fort. Die Ärztliche Vorprüfung legte ich hier im Oktober 1962 und die Ärztliche Prüfung im Dezember 1965 ab.

Nach Beendigung meiner Medizinalassistentenzeit arbeitete ich in der freien Praxis.

Seit 1969 bin ich in der Klinischen Forschung der pharmazeutischen Industrie tätig.

Dem Direktor der Universitäts-HNO-Klinik in Homburg/Saar, Herrn Prof. Dr. med. P. Falk, danke ich für die Überlassung des Themas.

Herrn Privat-Dozent Dr. med. C.J. Partsch danke ich für seinen Rat und sein Entgegenkommen während meiner Bemühungen um diese Arbeit.